Ueber die Anatomie

der

PHTHISIS FLORIDA.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät der kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Carl Graeser

aus

St. Gallen.

WÜRZBURG.

Buchdruckerei „Würzburger Telegraph".

1882.

Ueber die Anatomie

der

PHTHISIS FLORIDA.

INAUGURAL-DISSERTATION

verfasst und der

Hohen medicinischen Facultät der kgl. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Carl Graeser

aus

St. Gallen.

WÜRZBURG.

Buchdruckerei „Würzburger Telegraph".

1882.

REFERENT: HERR HOFRATH DR. RINDFLEISCH.

Gewidmet

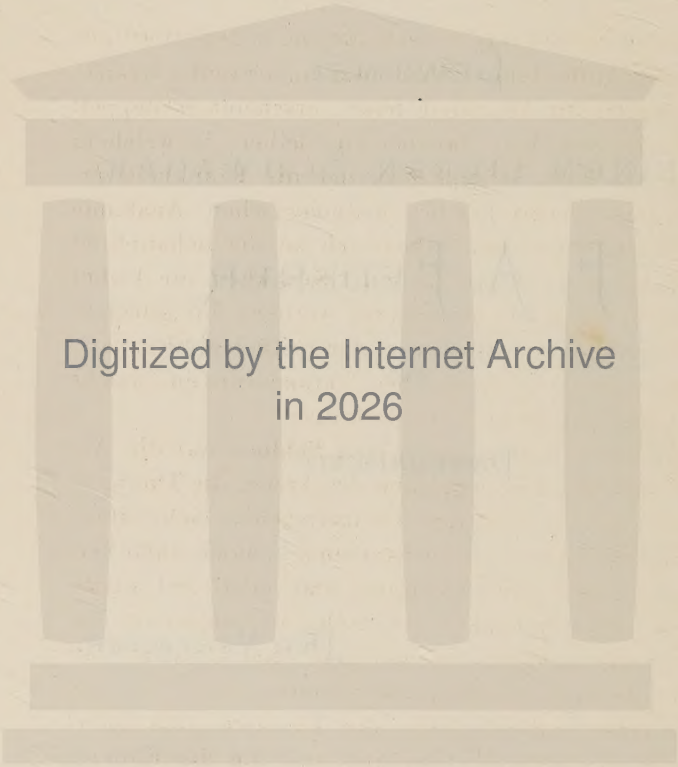
Seinem lieben Schwager

F. A. Federer

aus

Dankbarkeit.

Der Verfasser.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549806_0167

Bei den grossen Triumphen, welche in gegenwärtiger Zeit durch Auffindung bisher ganz unbekannter Krankheitsursachen die Aetiologie feiert, erscheint es doppelt nothwendig, sich klar darüber zu bleiben, in welchem Verhältnisse diese Disciplin zu der die Krankheitsveränderungen beschreibenden pathologischen Anatomie steht. Einige Forscher haben sich zu der Behauptung hinreissen lassen, sobald in einer Krankheit die bisher unbekannte Ursache gefunden sei, verliere die genauere Beschreibung und Kenntniss der pathologisch-anatomischen resp. mikroskopischen Veränderungen, welche diese Krankheit setze, alles Interesse.

Und zwar stützen sie diesen Schluss auf die Annahme, dass die Hauptaufgabe des Arztes, die Therapie, zwar bei unbekannten Krankheitsursachen sich darauf beschränken müsse, die vorhandenen anatomischen Veränderungen zu berücksichtigen und möglichst auszugleichen, dass sich aber die Sache in demselben Momente völlig ändere, in welchem die Ursache der betreffenden Krankheit entdeckt werde.

Alsdann nämlich habe die Therapie sich sofort um nichts Anderes zu bemühen, als um die Entfernung der Ursache und in diesem Sinne*) ruft z. B. Klebs aus: „Wer würde es nicht geradezu für tadelnswerth

*) Klebs: Ueber Cellularpathologie und Infectionskrankheiten. Prag 1878, pag. 18.

halten, wenn ein Arzt bei einem durch den Giftpfeil eines südamerikanischen Indianers verwundeten Manne die Entfernung der Gifte aus der Wunde vernachlässigen und nur die drohende Lähmung der motorischen Nerven in's Auge fassen und zum Gegenstande seiner therapeutischen Bemühungen machen wollte."

Indessen eine ruhige Betrachtung zeigt bald, dass dies Raisonnement nicht stichhaltig ist und zwar weder vom rein naturwissenschaftlichen noch vom practisch-ärztlichen Standpunkte aus. Von jenem aus deshalb nicht, weil es ja unter allen Umständen Aufgabe des Beobachters bleibt, den gesammten Naturvorgang klar zu legen, und weil zu diesem sicherlich ebenso gut die mannigfaltigen zahlreichen Folgen einer Krankheitsursache, als diese selbst gehören. Die Folgen sind aber eben nichts anderes als die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche bei der betreffenden Krankheit auftreten.

Aber auch dem ärztlichen Interesse entspricht die vorhin skizzirte Anschauung nicht. Denn was die Therapie angeht, so hat sie allerdings nichts Wichtigeres zu thun, als die entdeckte Krankheitsursache zu entfernen; allein damit ist ihre Aufgabe keineswegs schon gelöst. Vielmehr überdauern zahlreiche anatomische Veränderungen, welche in Krankheiten entstanden sind, die Entfernung der Ursache lange Zeit, so dass die Therapie gezwungen ist, sich nach wie vor gegen die zurückbleibenden, sehr häufig das Leben bedrohenden Veränderungen mit aller Kraft zu wenden, wobei ein Erfolg ohne genaue Kenntniss der Veränderungen natürlich nicht denkbar ist. Ueberdies aber werden auch bei, im Allgemeinen entdeckter Krankheitsursache für den speciellen Fall grösstentheils die anatomischen Veränderungen zur Diagnose benützt werden müssen, so

dass die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Störungen in einer Krankheit ebenso sehr eine diagnostische als therapeutische Nothwendigkeit bleibt.

Wohl liessen sich diese Betrachtungen noch erheblich vertiefen und in's Einzelne hinein ausführen. Doch werden sie genügen, um unsere Ueberzeugung zu motiviren, dass auch nach Aufdeckung neuer Krankheitsursachen die sorgfältigste Kenntniss und Darlegung der pathologisch-anatomischen Veränderungen unter allen Umständen unerlässlich bleibt. Alles, was sich durch Entdeckung einer neuen Krankheitsursache verändert, ist schliesslich nur: dass anatomische Störungen, welche man bis dahin als spontan entstanden betrachtete, als Consecutiverscheinungen im Gefolge einer bestimmten Krankheitsursache dastehen.

Wenn die soeben entwickelten Auffassungen berechtigt sind, so werden sie sich ganz insbesondere gegenüber einer Krankheit zu bewähren haben, welche augenblicklich wiederum auf das Lebhafteste das Interesse aller Forscher in Anspruch nimmt, nämlich bei der Tuberkulose. Erst wenige Monate sind verflossen, seit ein verdienstvoller Forscher, welcher bereits hinsichtlich des Milzbrandes unsere Kenntnisse wesentlich erweitert hatte, seit R. Koch mit der Behauptung hervortrat, er habe die demonstrirbare Ursache, zugleich der Tuberkulose, der Scrophulose und der Perlsucht in einer bestimmten Art von Bacillen gefunden, welche sich constant in allen tuberkulösen Produkten während gewisser Entwicklungsstadien nachweisen lassen. Zugleich zeigte er aber auch durch sorgsame Impfungen, dass diese Bacillen die wirklichen Urheber und Veranlasser der Tuberculose seien. Die zur Demonstration der Bacillen erforderlichen mikrotechnischen Manipulationen (Doppel-Tinktionen mit alkalischem Metylen-

blau und Vesuvin etc.) sind jedoch von recht complicirter Art und erfordern eine so grosse Uebung, dass auch gewandte Mikroskopiker, welche sich nicht gerade mit den pathogenen Bacterien speciell beschäftigt haben, nicht ohne Weiteres im Stande sind, aus eigener Untersuchung die Aufstellungen Koch's zu behaupten oder zu widerlegen, und so befinden wir uns augenblicklich in einer Situation, in welcher zwar die vorläufige Zustimmung der ausgezeichnetsten Forscher und die Gediegenheit der Koch'schen Untersuchungen selbst mit aller Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, dass in der That die Aetiologie der Tuberkulose durch Koch zutreffend aufgedeckt ist, während man sich anderseits doch auch wieder noch zu eigenen Untersuchungen vorbereitet und ausrüstet, um eine volle wissenschaftliche Gewissheit erst durch die Wiederholung der Koch'schen Untersuchungen zu gewinnen.

Unter diesen Umständen würde es die Kräfte eines angehenden Beobachters bei Weitem übersteigen, wollte ein solcher sich augenblicklich in diese schwierigen ätiologischen Untersuchungen betreffs der Tuberkulose wagen. Allein die Eingangs gepflogenen Erörterungen lassen es auch bei dieser Krankheit durchaus gerechtfertigt und nothwendig erscheinen, nach wie vor die, durch die Ursache gesetzten, pathologisch-anatomischen Veränderungen immer auf's Neue zu durchforschen und auf diesem Terrain beabsichtigen wir, durch gewisse Beobachtungsgelegenheiten angeregt, unsere Aufgabe zu wählen.

Die zahlreichen, theils entzündlichen Processen, theils Neubildungsprocessen angehörenden Vorgänge, die mannigfachen regressiven Metamorphosen und die vielfachen Complicationen, welche sich im Laufe der verschiedenen Fälle von Tuberkulose geltend machen, nöthigten von

jeher die Aerzte, eine gewisse Anzahl bestimmter Grundformen tuberkuloser Krankheitsfälle zu unterscheiden und seit langer Zeit sind in dieser Beziehung, insbesondere die „acute Miliartuberkulose“, die mehr oder minder „chronische Tuberkulose“ und die „tuberkulöse Pneumonie“ als Grundtypen festgehalten worden. Daneben aber findet man in der Wirklichkeit und in den Werken der Autoren häufig noch von einer vierten Erscheinungsweise jener vielgestaltigen Krankheit gesprochen, von der Phthisis florida, der populär sogen. „galoppirenden Schwindsucht“. Es handelt sich für uns auf den folgenden Blättern darum, die anatomische Definition dieser nicht selten in verschiedenem Sinne definirten Krankheitsform zu geben, d. h. des Näheren darzulegen, welche anatomischen Veränderungen bei ihr in charakteristischer Weise vorhanden sind, in welcher Art sie sich auseinander entwickeln, welche unter ihnen als die dominirende erscheint u. s. w. Die fortdauernde Erspriesslichkeit solcher Untersuchungen, ganz unbeschadet der von anderer Seite fortzuführenden neuen Forschungen über den ätiologischen Moment aller tuberkulösen Erkrankungen, also auch der Phthisis florida, unbeschadet ferner der klinischen Vervollständigung unserer anatomischen Resultate glauben wir in Obigem erwiesen zu haben.

Zu bemerken bleibt uns in Betreff des benützten Materials, dass uns dasselbe von Herrn Dr. Bôhmer, Mitglied der Prüfungs-Commission für pathologische Anatomie, in Würzburg zur Verfügung gestellt wurde, so dass wir eine Auswahl aus den Sectionsnotizen über geeignete Fälle treffen und an wohl conservirten Präparaten unsere Ueberzeugung bilden konnten. Zweckmässig wird es sein, um eine präcise Vorstellung von denjenigen Fällen tuberkulöser Erkrankung, welche wir

bei unserer nachstehenden Arbeit im Sinne haben, zu gewinnen, wenn wir allem anderen die Obductionsberichte über einige ganz charakteristisch verlaufene Fälle von Phthisis florida voranstellen.

Wir beginnen also mit

Beobachtung I.

I. Section, 31 Stunden, post mortem 4./XII. 1880 im Leichenhause zu Würzburg.

Siehe die Protocolle desselben. Dr. med. U., 30 Jahre alt. Aus der Privatpraxis des Hrn. Dr. Silberschmidt, Obducent Dr. Böhmer.

II. In der Familie des Verstorbenen kamen bisher Todesfälle an Tuberkulose nicht vor. Die Aeltern leben und sind gesund, ebenso fünf erwachsene Geschwister. Kinder-Krankheiten abgerechnet, blieb der Verstorbene von eigentlichen Krankheiten verschont, machte jedoch stets den Eindruck einer zarteren, vulnerablen Persönlichkeit. Er war hoch und schlank gewachsen, hatte eine zarte Haut, frische Farbe und ein lebhaftes Temperament. Nach absolvirten Studien wohnte er eine Reihe von Jahren als Arzt im Hospitale und wurde in demselben von der tödtlichen Krankheit befallen. Diese äusserte sich zunächst fast drei Jahre vor dem Tode, als eine exsudative, vermuthlich wohl schon durch oberflächliche Tuberkel hervorgerufene Pleuritis. Das Exsudat kam lange Zeit hindurch nicht zur Resorption, und auch als dies geschehen war, kehrte die Gesundheit nicht vollständig zurück. Es soll auffallend wenig Husten vorhanden gewesen sein und Haemoptoë bis in die letzte Zeit ganz gefehlt haben. Beiläufig sechs Wochen vor dem Tode trat zunehmende Kurzathmigkeit und abendliches Fieber

auf; beide Symptome steigerten sich schnell. Husten und eitrige Expectoration mit Blut vermischt gesellten sich hinzu und das schnelle Sinken der Kräfte zwang zum Hüten des Bettes. In der letzten Zeit trat heftiges Fieber und andauernde, zuweilen exacerbirende Athemnoth in den Vordergrund. In einem heftigen Anfall von Dispnoe, welche die Aerzte an Pneumotorax denken liess, erfolgte der Tod.

III. 1) Aeusseres:

Grosser Körper von gracilem Knochen- und Muskelbau, in hohem Grade abgemagert. Thorax sehr lang und von geringer Tiefe, dabei schmal. Rippenknorpel auffallend biegsam und nachgiebig, so dass möglicherweise hiedurch die schon damalig bestehende, angeblich symptomlos verlaufende totale Anwachsung der Lungen compensirt wurde. In der Höhe der Glandula thyrioidea und in der Mittellinie des Halses eine taubeneigrosse fluktuirende unmittelbar subcutane Geschwulst, welche beim Einschneiden eingedickten Eiter von der Consistenz weichen Käses entleerte, worauf eine taubeneigrosse ziemlich glattwändige Höhle völlig entleert zurückblieb (vereiterte oberflächliche Lymphdrüse). Ein ähnlicher Abscess in der Nähe des soeben beschriebenen war ein halbes Jahr vor dem Tode von dem Kranken selbst durch Punction entleert worden und hatte einen fast grützbreiartigen Inhalt geliefert.

2) Brusthöhle.

Beide Lungen vollständig der Pleura costalis und diaphragmatica adhärent und zwar beide in gleichem Maasse so intensiv durch alte, feste, bindegewebliche Adhäsionen angewachsen, dass die Länge nicht ohne die Pleura costalis herausgenommen werden konnte. Die Spuren einer abgesackten Pleuritis fanden sich

weder auf der rechten, noch der linken Seite vor; vielmehr waren die Adhäsionen durchweg so kurze straffe Verlöthungen, dass beide Pleurablätter, wo sie aneinander lagen, als ein Einziges erschienen. Dies fand ebenso sehr an der Basis der Lunge als an ihrer Spitze statt. Auf dem Längsschnitte durch die Lunge zeigten sich beide Oberlappen von Cavernen durchsetzt, deren beträchtlichste rechterseits fast die Grösse eines Hühnereies hatte, während zahlreiche erbsen- bis wallnussgrosse Höhlen in ihrer Nachbarschaft lagen, und der Rest des Parenchyms eine Menge noch kleinerer Höhlungen enthielt. Im linken Oberlappen, dessen Spitze ebenfalls durch eine Caverne von der Grösse eines kleinen Apfels ausgefüllt war, fanden sich in gleicher Art ziemlich viel kleinere Höhlen. Beiderseits hatten die Cavernen, zumal die grösseren, den Charakter älterer Höhlen und zeigten ausgeglättete Wandungen, an denen sich vielfach obliterirte Gefässe als hervorragende Stränge bemerkbar machten. Während so viel Pigment in die Wände abgelagert war, dass sie schiefergrau erschienen. Die benachbarten Cavernen communizirten beiderseits theils miteinander, theils sehr deutlich mit Bronchien, und zumal die Kleineren hatten ein entschieden exulceratives Ansehen wie frische aufgewühlte Geschwüre mit rauhen zerfallenen Rändern. In beiden Oberlappen war nur noch sehr wenig athmungsfähiges Parenchym übrig, indem die Cavernen bei weitem den grössten Platz einnahmen und der Rest durch ein verdichtetes stark pigmentirtes, grau marmorirtes Bindegewebe dargestellt wurde. Die Pleura der Spitzen zeigte sich ebenfalls stark verdickt und durchweg fest adhärent. Entschieden knötchenartige oder insuläre broncho-pneumonisch infiltrirte Stellen liessen sich mit blossem Auge in den Oberlappen nicht

auffinden. Die mittlere Partie der Lungen zeigte nur vereinzelte kleinste exulcerativ entstandene Höhlungen war aber von broncho-pneumonischen Herden kleinster und grösserer Dimension so dicht durchsetzt, dass auch hier verhältnissmässig wenig normales Parenchym übrig blieb. Deutlich liess sich das Zusammenfliessen kleinster broncho-pneumonischer Herde zu etwas grösseren lobulären Infiltrationen und zu noch grösseren Verdichtungsstellen verfolgen. Daneben bemerkte man zumal nach abwärts kleinste wirkliche Knötchen, manche halb transparent, grau oder grauweiss. Da jedoch auch von diesen Viele eine centrale röthliche Spalte oder einen ebenso gefärbten mittleren Punkt zeigten, was besonders beim Aufgiessen von Wasser bemerkbar wurde, so handelte es sich auch hiebei jedenfalls noch vielfach um Erkrankung der Nachbarschaft kleinster Bronchiolen, während es dahingestellt bleiben musste, ob das Knötchen nur eine Infiltration der Bronchialwand resp. adventitiellen Bindegewebes um den Bronchiolus darstellte oder bereits eine wirkliche Infiltration der zunächst liegenden Alveolen. Unklar war der Uebergang zwischen diesen immerhin etwas harten prominenten rundlichen Knötchen, unter denen sich jedenfalls auch ächte Tuberkel befanden und den kleinsten broncho-pneumonischen, weisslichen, weichen Infiltrationen, während das Zusammenfliessen der letzteren zu grösseren Inseln und dann die Erweichung und der eitrige Zerfall derselben zu kleinen Cavernen sich Schritt für Schritt auf's deutlichste verfolgen liess. Vielfach fand sich in der Nachbarschaft sowohl der Knötchen, als auch der kleinsten insulären Infiltrationen, schiefergraues bis schwarzes Pigment abgelagert. Die broncho-pneumonischen Stellen prominirten übrigens nicht erheblich, dagegen liess sich ein Zusammentreten kleinster

solcher Inseln zu Gruppen und zu verschiedenen Figuren constatiren, welche grösser werdend stets zugleich in eitrigen Zerfall geriethen. Viele Knötchen sowohl wie Infiltrationsherde, lagen ganz unmittelbar unter der Pleura, so dass sie dieselbe buckelförmig erhoben und sie offenbar zur Entzündung gereizt hatten. Daher waren denn auch die mittleren Lungenpartien zu fester Verwachsung mit der Pleura costalis gebracht worden.

In den Unterlappen überwog noch entschieden das athmungsfähige Gewebe, doch war dasselbe zumal rechterseits in so hohem Grade ödematös, dass hierin zum Theil das relativ plötzliche Eintreten des Todes gefunden werden konnte. Ein acutes Oedem alles noch athmenden Parenchyms hatte den ohnehin von unzähligen Krankheitsherden, insbesondere Infiltrationsinseln und Cavernen durchsetzten Lungen plötzlich das Athmen unmöglich gemacht. Der vermuthete Pneumothorax fand sich nicht und konnte sich nicht finden, weil eben beide Lungen durchweg fest angewachsen waren. In den Unterlappen traf man übrigens fast nur die schon beschriebenen grauen oder weisslichen prominenten Knötchen, theils mit centralem, röthlichem Lumen (kleinste Infiltration), theils ohne solches (wirkliche Tuberkel) an, meist von einander durch grössere Parthien normalen nur ödematösen Gewebes getrennt. Cavernen fehlten hier gänzlich und ausser den Knötchen fanden sich nur noch vereinzelte insuläre oder zu Gruppen zusammengetretene weiche broncho-pneumonische Infiltrate vor.

Dem mikroskopischen Eindrucke zufolge waren die Knötchen die Anfangsprodukte des ganzen Krankheitsprocesses, während dann die Infiltrationen und schliesslich die Cavernen folgten. Hienach wären zuerst die Oberlappen, dann die mittlere Partie und zu-

letzt erst die Unterlappen der Lungen befallen worden sein, weil eben die letztern überwiegend Anfangsprodukte, die erstern nur Endprodukte des Krankheitsprocesses aufwiesen. Auch in den Unterlappen lagen übrigens viele Krankheitsherde, Knötchen sowohl wie Infiltrationen so oberflächlich unter der Pleura, dass sie dieselbe erhoben hatten. —

Die Bronchialdrüsen, vergrössert und saftreich, von blossem Auge betrachtet, ohne sonstige Veränderung, speciell ohne Knötchen, ohne käsige Herde und ohne Pigment. — In den grossen Bronchis und deren Verzweigungen reichliches schleimig-eitriges Secret, wie denn auch sämmtliche Cavernen einen massenhaften eitrigen, aber kaum irgendwo blutigen Inhalt führten.

Im Kehlkopf Anämie der Schleimhaut bei mässigem Catarrh desselben; keine Exulcerationen an der hintern Commissur (die Stimme war stets klar geblieben).

Glandula thyrioidea um ein Geringes vergrössert, von derbem, glänzendem, röthlichem Parenchym. An beiden Blättern des Pericardium nichts Abnormes.

Das Herz beiläufig von normaler Grösse, doch schlaff, überaus zart, ohne Veränderung. Wandstärke sämmtlicher Herzabtheilungen normal. Herzfleisch sehr brüchig, leicht zerdrückbar, was jedoch auch zum Theil auf Rechnung der Fäulniss zu setzen ist. Aorta von sehr zarter; fast vollkommen weisser Innenfläche und namentlich vom Arcus aufwärts auffallend engen Kalibers. Pulmonalis weiter, ohne Veränderung, auch ihre Klappen normal. Im Hauptstamme der Lungenarterie ein rückwärts an den Tricuspidalis befestigter, das Kaliber bei Weitem nicht ausfüllender Trombus (kadaverösen Ursprungs) sich in beide Hauptäste und auch in die feinern Verzweigungen fortsetzend. Kleinere Aeste der Pulmo-

nalis, welche beim Durchschneiden des Parenchyms geöffnet wurden, erschienen überaus zartwandig und auffallend weit. (In den letzten Lebensjahren waren Herzpalpitationen anfallsweise aufgetreten.)

Bauchhöhle.

Leber beträchtlich vergrössert, zumal im Längendurchmesser. Gewebe blutarm, lehmgelb, in erheblichem Grade fettig entartet.

Milz etwas vergrössert, Parenchym schlaff, mässig blut- und saftreich. Im Tractus intestinalis von der Cardia bis zum untern Ileumdrittel nichts Abnormes.

Am obern Ende dieses Drittels aber beginnen intensive Veränderungen der Peyer'schen Plaques und Solitärdrüsen, so zwar, dass eben nur Infiltrationen der genannten Drüsen mit einer weisslichen, härtlichen Masse bemerkbar werden, weiter abwärts jedoch bald Geschwüre auftreten, welche gegen das Coecum hin beträchtlich an Grösse gewinnen. Diese Geschwüre haben unterminirte zerfressene Ränder, ein kraterähnliches Aussehen, d. h. eine weitere Oeffnung bei engerem Grunde und zeigen die Tendenz sich gürtelförmig rund in den Darm auszudehnen. Theils innerhalb der Geschwüre selbst, theils am Rande derselben, theils endlich in dem Gewebe zwischen ihnen fanden sich bis halb hanfkorngrosse, weissliche oder gelbe, käsige, doch härtliche Knötchen vereinzelt oder in Gruppen stehend, miliaren Tuberkeln durchaus ähnlich und durch ihren exulcerativen Zerfall offenbar den erwähnten Darmgeschwüren zu Grunde liegend. An der Ileocoecalklappe ist im Ileum und Coecum die Exulceration am Weitesten vorgeschritten, die Geschwüre liegen hier einander sehr nahe, fliessen ineinander über und zeigen in ihrer Nachbarschaft reichlich die erwähnten käsigen Knötchen.

Ohne Zweifel sind die im Darme am weitesten abwärts liegenden Ulcera hienach die ältesten und die Erkrankung des Darms ist wie gewöhnlich erst allmählig von unten nach aufwärts gestiegen. Die Schleimhaut zwischen den Geschwüren im ganzen untern Ileum blutreich, geschwellt, schleimbedeckt, katarrhalisch entzündet; ebenso verhält es sich im Coecum, während im übrigen Dickdarm sich weder Drüsenerkrankung, noch Schleimhautkatarrh vorfindet. Erhebliche Veränderungen zeigen auch die Mesenterialdrüsen. Dieselben sind zu grossen Paqueten angeschwollen, härtlich anzufühlen und zeigen auf der Schnittfläche vielfach zerfallende Herde, stecknadelkopf- bis linsengross, weisslich, gelblich, käsig in hyperplastisches Parenchym eingesprengt. Namentlich die dem unteren Ileum entsprechenden Gekrösdrüsen zeigen derartige Verschwellung und Verkäsung.

Beide Nieren normal gross, ziemlich blutarm, zumal die Pyramiden, welche gegen die Spitze hin geradezu wachsgelb erscheinen. Uebrigens zeigen beide Organe ausser leichter Epitheldegeneration und Anaemie keine besondere Veränderung. Nur in der Corticalis der rechten Niere fand sich ganz oberflächlich unter einer narbigen Einziehung der Kapsel ein erbsengrosser schwarzgrauer Pigmentherd, wohl als Rest eines älteren hämorrhagischen oder embolischen Vorganges, über welchen Näheres sich nicht ermitteln liess. Ureteren, Harnblase, Genitalien ohne Veränderung.

Kopfhöhle.

Regelmässig gebauter, dünner, graciler Schädel, ebenso wie die Hirnhäute mässig blutreich. Die Hirnmasse selbst, namentlich das Kleinhirn ziemlich anämisch und dabei stark von Serum durchfeuchtet. Dies Oedem

des Gehirns lässt das letztere ziemlich voluminös erscheinen und dürfte die Benommenheit des Sensoriums gegen Ende des Lebens veranlasst haben. Uebrigens zeigt das windungsreiche und in allen seinen Gebilden wohl entwickelte Gehirn in den Seitenventrikeln nichts Abnormes; die weichen Hirnhäute der Basis überaus zart gewebt, namentlich die grosse Falte der Arachnoidea; nirgends eine Spur von knötchenartigen Bildungen, auch nicht in den fossae Sylvii, welche vielmehr leicht auftrennbar und in keiner Weise verwachsen sind. Tuberkelähnliche Gebilde lassen sich weder an den Hirnhäuten, noch in der Hirnmasse auffinden.

Wir lassen diesem Sectionsbericht unmittelbar einen andern folgen, welcher sich auf einen in vieler Beziehung ähnlichen Fall bezieht. Ebenfalls handelte es sich um einen jungen Mann von hohem gracilem Wuchse, welcher zwar keinerlei wirkliche Krankheit bis zum Ausbruche der Floriden Phthisis dargeboten hatte, wohl aber durch eine zartere Constitution und gewisse Eigenthümlichkeiten des Körperbaues immerhin eine gewisse Prädisposition für Befallenwerden von Tuberkulose fand. Denn ohne die Annahme einer solchen Prädisposition werden wir auch nach den neueren ätiologischen Aufklärungen kaum jene Fälle erklären können, in denen eine eigenthümliche Körperbeschaffenheit oder gewisse schwächende Lebenseinflüsse erfahrungsgemäss die Tuberculose zum Ausbruch kommen lassen, und falls bestimmte Pilzkeime, falls Bacillen in jedem Falle die causa proxima des Entstehens von Tuberkulose sind, würde man sich die Rolle, welche die Prädisposition spielt, dahin zu erklären haben, dass zur Tuberkulose prädisponirte Körper eben solche sind, auf welchen die Bacillen einen günstigeren Nährboden finden als auf nicht prädisponirten Individuen. Für

die prophylactische Therapie würde die bisher schon feststehende Regel nur befestigt erscheinen, dass nämlich durch erbliche Körperverhältnisse zur Aufnahme von Tuberkelbacillen prädisponirte Individuen sich mindestens davor zu hüten haben, ihre Prädisposition nicht noch durch jene schwächenden Lebenseinflüsse zu erhöhen, welche ja ebenfalls längst als veranlassende Momente für den Ausbruch der Tuberkulose bekannt sind. In der That kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass bei einem recht vorsichtigen Leben beispielsweise die beiden jungen Männer, über deren Obduction wir berichten, hätten erhalten werden können.

Beobachtung II.

Section V/IV. 1868 im Leichenhause zu Würzburg. Siehe Protocoll desselben 155, 1868.

Oskar B., 22 Jahre alt, behandelt von den Aerzten Dr. Dressler, Dr. Geigel, Dr. Oppenheimer jun.

Obduccent: Dr. Böhmer.

Die möglichst kurz gefassten Notizen, welche über diese Section aufbewahrt wurden, lauten folgendermassen:

Sehr zahlreiche hirsekorngrosse, meist frische, graue, einzelne ältere gelbe, isolirt oder in Gruppen stehende miliare Knötchen durch alle Lappen beider Lungen ziemlich gleichmässig zerstreut.

Mehrere ältere kirschkern- bis haselnussgrosse, glattwandige mit Bronchen communizirende Cavernen in der linken Lungenspitze. Vereinzelte bohnengrosse käsige, broncho-pneumonische Stellen im Lungenparenchym unmittelbar an Bronchien; käsige Herde auch in den Bronchialdrüsen. In beiden Unter-

lappen gleichmässige, graue, schlaffe Hepatisation. beiderseits von leichtem pleuritischen Faserstoffbeschlag begleitet. Hochgradige Hyperämie der Bronchialschleimhaut (Haemoptoë) intensive Bronchitis, insbesondere capilaris. Milz erheblich vergrössert. Muskulatur auffallend dunkel braunroth. Keine Tuberkulose in andern Organen als der Lunge und den Bronchialdrüsen.

Was die Haemoptoë betrifft, welche letztere Zeit mehrfach aufgetreten war, so konnte ihre Quelle anatomisch nicht direct demonstrirt werden. In den Cavernen fand sich kein Blut vor; da aber die Bronchialschleimhaut durchweg in hohem Grade hyperämisch erschien, so ist es wahrscheinlich, dass sie auch die Haemorrhagien geliefert hat. Schliesslich mag bemerkt sein, dass der Verlauf der Krankheit mit dem des Typhus oder der acuten Miliartuberkulose grosse Aehnlichkeit hatte, eine Parallele, welche auch durch die Milzvergrösserung und die typhusähnliche braunrothe Färbung der Muskulatur unterstüzt wird, während doch keine acute Miliartuberkulose, kein Ausbruch miliarer Knötchen in vielen Organen statthatte, sondern der Prozess in der Lunge beschränkt blieb, hier zu einem schnell ulcerativ zerfallenden Ausbruch broncho-pneumonischer und alveolärer käsiger Infiltrationen vom Ansehen der Tuberkel (Phthisis Florida) sich gestaltend.

Es möge ein dritter Fall hier Stelle finden, welcher sich in mancher Hinsicht den beiden soeben dargelegten anschliesst, obschon er ein unter ganz andern Lebensverhältnissen stehendes weibliches Individuum betrifft, bei welchem insbesondere das Puerperium die nächste prädisponirende Ursache abgab.

Beobachtung III.

Section 18./V. 1873, 25 Stunden nach dem Tode im Leichenhause zu Würzburg. Siehe Protokolle derselben.

1) Eva A . . ., Restaurateursfrau, 28 Jahre alt, aus der Praxis des Dr. Leon Oppenheimer.

Obducent: Dr. Böhmer.

2) Der Tod war ein Vierteljahr nach der Geburt des zweiten Kindes erfolgt; das erste Kind mehrere Jahre früher geboren. Sofort nach dem Puerperium hatte sich unter Diarrhöen und mässiger Heiserkeit die Florida Phthisis entwickelt.

3) Beide Oberlappen mit zahlreichen bis wallnussgrossen Cavernen durchsetzt; das Zwischengewebe indurirt, pigmentirt, broncho-pneumonisch-lobulär angeordnete, käsige Einsprengungen enthaltend. Letzere neben vereinzelten Knötchen reichlich auch in beiden Unterlappen vorhanden. Stellenweise kleinste pleurale Knötchen auf grosse Strecken hin matt, glanzlos anzusehen, in schleichender Entzündung begriffen. Erusionen an der hintern Larinxcommissur. In den Pajerschen Plaques des Dünndarmes halb linsengrosse gelbe käsige Stellen, beispielsweise 5—6 solcher Stellen in einem Plaque haftend und im andern Plaque zu Geschwüren zusammenfliessend. Der Uterus zeigt sich noch $^1/_3$ über das Normale vergrössert und verdickt, sehr blutreich und dickwandig. Rechts hinten erkennt man noch sehr deutlich die Placentarstelle als flache, höckerige, markstückgrosse Parthie. Intensiver Catarrh der Blase, so dass die Mucosa derselben von dünnem Eiter bedeckt war. Aus der Krankengeschichte ist über diesen Process nichts bekannt. Catarrh der Genitalien bestand nicht.

Für die makroskopische Anschauung bietet, wie man sieht, der anatomische Befund in den drei dargelegten Fällen grosse Aehnlichkeit. Jedesmal zeigt sich als das Organ, welches ganz vorzugsweise befallen ist, die Lunge. Neben derselben sind allerdings zweimal der Darm und Lymphdrüsen, einmal die Bronchialdrüsen, affizirt, aber keineswegs finden wir eine Eruption von zahlreichen miliaren Knötchen durch alle Organe hier wie bei der acuten Miliartuberkulose. Auch ist die Affection des Darms und der Drüsen eine so entschieden nebensächliche, vermuthlich consecutive, dass in der That der Krankheitsprocess der Lungen ganz und gar in den Vordergrund tritt. Aber auch der Befund in diesen hat in allen drei Fällen grosse Aehnlichkeit. Broncho-pneumonische Infiltrate, theils von der Grösse eines Tuberkels (Laennec'scher Tuberkel) theils von viel beträchtlicherer Ausdehnung, zeigen sich durch die Lungen hin ausgestreut, um sofort zu verkäsen und alsdann sogleich exulcerativ zu zerfallen. Dieser exulcerative Zerfall durch kleine und grössere Cavernen angedeutet, dominirt hier überhaupt unter der Reihe der in der Lunge auftretenden Veränderungen. Uebrigens fehlt es neben den soeben beschriebenen Vorgängen auch nicht an dem ächten miliaren (neu gebildeten) nicht aus einem Infiltrate hervorgegangenen, sondern zelligen Tuberkel, der von den kleinsten broncho-pneumonischen Infiltraten (dem Laennec'schen Tuberkel) zwar schwer genug zu unterscheiden ist, öfters aber durch erhebliche Härte und dunkle Pigmenteinsprengungen auch macroskopisch kenntlich wird. Eine feinere Diagnose gestattet freilich erst das Mikroskop. Ueber den klinischen Verlauf, welchen näher zu verfolgen nicht unsere specielle Aufgabe ist, sei nur soviel bemerkt, dass auch er in allen 3 Fällen

grosse Aehnlichkeit hatte. Der Prozess entwickelte sich allemal in sozusagen subacuter Weise, so dass binnen wenigen Monaten unter heftigem Fieber der Tod durch den exulcerativen Zerfall der Lungen herbeigeführt wurde.

Dass eine ungewöhnlich ausgebildete Athemnoth so häufig dabei zur Beobachtung kam, rechnen wir der weiten Verbreitung zu, welche den nachstehenden Erörterungen zufolge innerhalb der Kranken-Lunge die Desquamativ-Pneumonie fand.

Es wäre nunmehr der mikroskopische Befund darzulegen, wie er sich uns in den drei Fällen geboten hat. Da aber auch dieser Befund bei allen drei Obducirten die grösste Aehnlichkeit zeigte, wird es der Kürze halber zweckmässig sein, die Schilderung des Mikroskopischen zumeist dem ersten, am schärfsten charakterisirten, Falle zu entnehmen und in Betreff der beiden andern Fälle nur die Besonderheiten zu notiren, welche ihnen zukommen, sowie die Bemerkungen, zu denen sie speciell Anlass gaben. Der mikroskopische Befund des ersten Falles kann in der That als typisch für die meisten Fälle von Phthisis Florida gelten.

Mikroskopie.

Wenn man sich möglichst von allen vorgefassten Meinungen über die bei Tuberkulose vorliegenden anatomischen Verhältnisse freimacht und unbefangen dem eigenen Auge vertrauend die verschiedenen Veränderungen aufzählt, welche sich z. B. in unserm ersten Falle nach Durchmusterung zahlreicher mikroskopischer Präparate immer wieder im Gesichtsfelde uns darbieten, so kann man sagen, dass jene erkrankten Lungen überhaupt folgende verschiedene Krankheitsregionen (oder Krankheitsbilder) darboten:

Zunächst die Region der Desquamativ-Pneumonie. Das Bild dieser von Buhl so vortrefflich beschriebenen Entzündungsform der Lunge ist in hohem Grade eigenthümlich, und ohne uns auf den betreffenden Streitpunkt einstweilen einzulassen, glauben wir nicht, dass die Desquamativ-Pneumonie in der von uns geschilderten Weise bei einer andern Krankheit als der Tuberkulose vorkommt; halten sie auch dem Befunde nach für verschieden von der katarrhalischen Pneumonie, mit welcher sie von Manchen zusammengeworfen wird und für ebenso verschieden von jeder andern Species der Broncho-Pneumonie.

Das charakteristische der Desquamativ-Pneumonie im ersten Stadium besteht einerseits in dem Erfülltsein einer gewissen Anzahl von Alveolen mit einem ganz eigenthümlichen, aus ungemein grossen völlig epithelienartigen Zellen gebildeten Infiltrat, andererseits in einer mächtigen Verdickung (Hyperaemie und Spindelzellen-Infiltration) der Alveolensepta. Was die epithelioiden Zellen betrifft, die man in überraschender Menge isolirt oder zu 10—20 pflasterartig aneinanderhaftend in jeder kranken Alveole trifft, so haben sie durchschnittlich einen rundlichen Kern, zuweilen aber zwei, selten mehr. Das Protoplasme ist bei jungen Zellen ziemlich transparent und nur hie und da ganz feinkörnig, je älter aber die Zellen werden, um so schärfer tritt die Störung hervor. Die Form der einzelnen Zellen ist in der Regel oval oder doch rundlich. Niemals kommen derartige Zellen als Inhalt einer croupös entzündeten Alveole vor, vielmehr sind die in letzterer auftretenden, ganz den weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen immer nur halb oder ein Drittel so gross als die enormen Epithelzellen der Desquamativ-Pneumonie. Schon aus dem Ansehen ist

daher auch ein anderer Ursprung der infiltrirenden Zellen bei der Desquamativ-Pneumonie zu vermuthen, als bei der croupösen Entzündung.

Während die Zellen der letztern vermuthlich einfach ausgewanderte Blutkörperchen sind, ähneln die Zellen der Desquamativ-Pneumonie normalen Epithelzellen so sehr, dass man sie ohne Weiteres für massenhaft vermehrte, normale Epithelzellen der Lunge halten sollte. Und so überzeugend ist dieser Eindruck, dass wenn ein Schluss aus dem Pathologischen auf das Normale überhaupt erlaubt ist, mit gutem Grunde die Desquamativ-Pneumonie als die beste Gelegenheit erklärt werden darf, sich von der Existenz eines normalen Lungenepithels zu überzeugen. Für unrichtig dagegen müssen wir die vielfach gehörte Behauptung erklären, dass bei der Desquamativ-Pneumonie neben den infiltrirenden Zellen kein Fibrin in den Alveolen sich finde, welches letztere bekanntlich in der croupösen Pneumonie sogar fast dominirt. Auf das Bestimmteste haben wir uns bei der Phthisis Florida von dem Vorkommen ganz kräftiger Fibrinfäden und Züge zwischen den epithelialen Zellen in manchen infiltrirten Alveolen überzeugt und finden darin um so weniger etwas irgendwie Auffallendes, als wenige Centimeter von den kranken Alveolen entfernt, nämlich auf der Pleura pulmonalis, der Faserstoff als entzündlicher Beschlag schon vom blossen Auge zu erkennen war.

Das zweite charakteristische Merkmal der Desquamativ-Pneumonie besteht in der entzündlichen Verdickung der Alveolarsepta. Hiedurch erscheinen für den Anblick bei schwacher Vergrösserung die Alveolen ganz ungewöhnlich scharf und bestimmt umgrenzt und das zusammenhängende Balkennetz (dessen Lücken die Alveolen sind, während die Balken eben die Septa dar-

stellen) ist ganz ungewöhnlich accentuirt. Die Breite der Septa mag stellenweise um das Doppelte und Dreifache zugenommen haben und namentlich an den Knotenpunkten der Septa ist diese Verbreiterung überaus auffallend.

Prüft man näher, durch welchen Vorgang dieselbe bewirkt wird, so trifft man zunächst auf sehr zahlreiche, stark hyperämische, in Chrom-Präparaten prall mit Blutkörperchen gefüllte Blutgefässe von der Grösse der Capilaren oder auch kleinster Venen.

Ihre seitlichen alternirenden Kerne sind nicht beträchtlich vergrössert, ja sie haben fast das Ansehen von Spindelzellen. Die Gefässe selbst aber verlaufen vielfach geschlängelt, so dass die Schlingen über die Septa weg in die Alveolen hinein zu hängen scheinen. Während diese voluminösen Blutgefässe allein schon wesentlichen Antheil an der Verdickung haben, wird die letztere andererseits noch herbeigeführt durch die Anwesenheit zahlreicher Spindelzellen, welche Adventitialzellen ähnlich, in dichten parallelen Zügen langgestreckt die Blutgefässe begleiten und entweder als vermehrte fixe Elemente der spärlichen Bindegewebsgrundlage der Septa, oder auch als in ihrer Gestalt modificirte ausgewanderte weisse Blutkörperchen anzusehen sind. Auch an runden, diesen Blutkörperchen völlig ähnlichen Zellen fehlt es wenigstens stellenweise in dem verdickten Gewebe der Septa nicht. Der Antheil an elastischem Gewebe, welchen die Septa enthalten, tritt durch die soeben geschilderten Befunde ziemlich in den Hintergrund. Hinzuzufügen wäre zur Schilderung des ersten Stadiums der Desquamativ-Pneumonie nur noch, dass in demselben die epithelialen Zellen makroskopisch den Eindruck eines, die Alveole füllenden, schleimig transparenten gelatinösen Pfropfes machen, während

auch die Septa, ausser von den erwähnten Formelementen, von einem mehr oder minder gelatinösen Transsudate durchzogen erscheinen. Diese eigenthümliche Transparenz ist auch von älteren Autoren oft genug als charakteristisch für gewisse Infiltrate der Tuberkulose und des Rotzes hervorgehoben worden.

Es fragt sich nun, in welcher Art aus diesem ersten Stadium das folgende hervorgeht, wie also der geschilderte Prozess vorschreitet. Nach namhaften Autoren würde die Verdickung der Septa fortwährend zunehmen, wodurch die Alveolen, immer verkleinert, zum Schwunde gebracht werden würden, so dass die gegenüberstehenden Septa einander berührten. Die ganze kranke Partie würde also dann aus Septumgewebe bestehen und dies Gewebe würde hierauf nach der Meinung jener Autoren käsig zerfallen. Indessen haben wir uns mit aller Sicherheit davon überzeugt, dass der Vorgang ein anderer ist. Allerdings folgt auf das Stadium der gelatinösen Infiltration das der käsigen Nekrose der betreffenden Parthien, allein die letztere kommt dadurch zu Stande, dass die in den Alveolen befindlichen Massen grosser epithelialer Zellen zu einem käsigen Detritus zerfallen und dass der käsige Inhalt vieler Alveolen nunmehr deshalb zusammenfliesst, weil die bis dahin so eclatant verdickten Septa plötzlich nicht nur zu wachsen aufhören, sondern vollständig sammt ihren Blutgefässen atrophiren und zum Schwunde kommen. Diesen Vorgang kann man bei Phthisis Florida mit aller Sicherheit verfolgen und es bleibt Nichts zweifelhaft an demselben, als die völlig dunkle Ursache des plötzlichen Atrophirens der verdickten Septa.

Nicht verkästes Septumgewebe also, sondern zusammengeflossener, käsiger Alveoleninhalt wird durch eine kleinere oder grössere käsige Stelle bei Phthisis

Florida repräsentirt. An den einzelnen Epithelzellen verfolgt, zeigt sich das Käsigwerden zunächst dadurch, dass die Körnchen im Protoplasma der epithelialen Zellen immer massenhafter und grösser werden, bis die ganze Zelle, natürlich nachdem ihr Kern durch Schwund oder gleichfalls durch feinkörnige Entartung zu Grunde gegangen ist, auseinanderbricht und sich in diese Körnchen auflöst. Die käsige Nekrose ist für das Mikroskop also ein körniger Zerfall und derselbe schreitet vom Grobkörnigen zum Feinkörnigen immer weiter fort.

Was den eintretenden Schwund der Anfangs verbreiterten Septa betrifft, so konnte man die anatomische Veranlassung zu demselben trotz aller Mühe nicht klar stellen. Das Wahrscheinlichste bleibt, dass ein plötzlicher Verschluss der Gefässe in den Septis, sowohl die Gefässe selbst als die Septa in Atrophie versetzte, wobei man sich jenen Gefässverschluss entweder als durch Trombose oder durch vollständige Compression der Gefässe bewirkt, vorstellen kann. Im letzteren Falle würden die massenhaft vorhandenen käsigen Zerfallprodukte als comprimirendes Moment zu betrachten sein. Einen Beweis für alle diese Vermuthungen aber, klare überzeugende Bilder, welche keinem Zweifel Raum liessen, vermochten wir nicht beizubringen. Das Einzige, was auf diesem Punkte sich constatiren liess, war der Umstand, dass in den atrophisch werdenden Septis zuweilen die Gefässe als blutleere in eine feine Spitze auslaufende Stränge aufgefunden werden konnten. Anatomische Ursachen und Modus des Atrophirens der Septa beim Uebergange aus dem gelatinösen in das käsige Stadium bleiben also durch fernere Untersuchungen erst nachzuweisen. Fest steht dagegen das völlige Zugrundegehen der Septa selbst, so dass nun die nicht

mehr getrennten Alveolen zusammenfliessen müssen und ebenso ihr inzwischen käsig gewordener Inhalt confluirt.

Auf diese Weise sind wir in die Region der käsigen Nekrose gekommen, welche auch für die grössere Untersuchung durch die hochgradige Brüchigkeit des Gewebes charakterisirt ist.

Schon ein mässig kräftiger Fingerdruck vermag eine solche käsige Stelle völlig zu zerstören, herauszudrücken, in ein Loch zu verwandeln, und zwar natürlich desshalb, weil die Lunge dem Finger nur durch ihr Bindegewebegerüst Widerstand leistet, d. h. durch das die Alveolen begrenzende Balkennetz, und weil dieses Gerüst vorliegenden Falles gänzlich dem Schwunde verfallen ist.

Zu beachten bleibt alsdann noch die Ausdehnung solcher käsig zerfallener Stellen. Theils nämlich treten dieselben als kleinste Inseln um einen Bronchiolus gruppirt in relativ gesundem Lungengewebe auf und der ganze Prozess der Desquamativ-Pneumonie wie der käsigen Nekrose erstreckt sich dann auf eine Gruppe von beiläufig 12—30 um den Bronchiolus liegende Alveolen. Käsig geworden hat eine solche kleine Stelle natürlich ganz das Ansehen eines härtlichen Knötchens, eines Tuberkels, und wir haben hier mit einem Worte denn Laennec'schen Tuberkel vor uns, d. h. eine käsige Pneumonie von minimaler Ausdehnung, eine Infiltration kleinerer Gruppen von Alveolen, welche meist um einen Bronchiolus angeordnet sind. Letzerer erscheint denn auch, wie schon im Sections-Protocoll erwähnt wurde, häufig als Spalte oder Lumen von röthlichen Wandungen central in dem Krankheitsherde und wird zum Erkennungszeichen des Laennec'schen Tuberkels, gegen-

über dem ächten miliaren neugebildeten Tuberkel, von welchem später die Rede sein soll.

An andern Stellen der Lunge aber haben die käsigen Herde eine grössere Ausdehnung, theils dadurch, dass eine grössere Anzahl Laennec'scher, einander nahe liegender Tuberkel, also minimaler Alveolär-Infiltrationen, mit einander verschmilzt, theils dadurch, dass die Desquamativ-Pneumonie von vornherein nicht auf eine Gruppe von Alveolen sich beschränkte, sondern sogleich eine viel grössere Parthie des Parenchyms, einen ganzen Lungenlobulus oder auch mehrere lobuli in ihren Bereich zog. Für die Phthisis florida scheint es gerade eigenthümlich, dass von vornherein die soeben beschriebene Art des Auftretens der Desquamativ-Pneumonie über grössere Parenchymstrecken hin, das gewöhnliche Vorkommniss ist. Im übrigen macht die Ausdehnung des Erkrankungsbezirkes für den weiteren Verlauf des Prozesses keinen Unterschied und sowohl der Laennec'sche Tuberkel, als die lobuläre oder auch als die lobäre Desquamativ-Pneumonie verhalten sich im Stadium der gelatinösen Infiltration des käsigen Zerfalles, vollkommen so, wie es eben geschildert worden ist.

Die ferneren Fortschritte des Krankheitsvorganges bis zur gänzlichen Zerstörung alles Gewebes an der erkrankten Stelle sind verhältnissmässig leicht zu übersehen. Hervorzuheben bleibt auf diesem Wege etwa noch der centrale Zerfall der bis dahin noch zusammenhaltenden käsigen Detritus zu einer wirklichen Lücke und der eigenthümliche Zustand von Compression, welchen die rund um einen kleineren oder grösseren käsigen Herd liegenden Alveolen erleiden; sie verlieren nämlich ihre rundliche oder quadratische Maschenform und werden durch den Druck der Käseherde zu mehr

oder minder schmalen Spalten zusammengedrängt. Erst in der Breite von 4—5 Alveolen, von der Peripherie des Käseherdes ab nach aussen gerechnet, stellt sich die normale Form der Alveolen wieder her. Gleichzeitig bilden sich an der Peripherie der Käseherde (wenigstens an vielen der grösseren Herde) Vorgänge, welche der Abkapselung eines Fremdkörpers ähnlich sind. Züge von Spindelzellen paralell mit einander gelagert, umziehen mehr oder minder vollständig die Peripherie der käsigen Stellen und wenn alsdann vom Centrum her die letzteren vollständig zusammenbrechen, so dass eine grosse Gewebslücke (Caverne) an ihre Stelle tritt, so zeigt sich der entstandene Substanzverlust auch dann durch eine Bindegewebsmembran abgekapselt, wenn er nicht, wie das andere Mal allerdings geschieht, an einen eröffneten Bronchus stösst und dessen Gewebe zur eigenen Begrenzung benützen kann. Die Auskleidung der entstandenen Cavernen durch Bindegewebszüge, welche sich bald vascularisiren und auch wohl mit Epithel bedecken, wird für den weitern Verlauf durch Eiterproduction, Blutungen u. s. w. und durch Alles das, was man nicht mehr als käsigen, sondern als exulcerativen mit eitriger Gewebszerstörung verbundenen Zerfall bezeichnen kann, von allergrösster Wichtigkeit.

Während die vorher beschriebenen Bilder gewisse Regionen jedes Präparates einnehmen, die gelatinöse Infiltration, der käsige Zerfall, (den man auch wohl kurzweg als eine Form der Necrose bezeichnen könnte) Abgränzung und exulcerative Zerstörung an der Peripherie der nekrotischen und Compression der peripheren Alveolen, zwar miteinander abwechseln, aber sich stets wiederholend das Gesichtsfeld erfüllen und ihr Hervorgehen aus einander in der oben dargelegten Art keinem

Zweifel unterliegt, tritt neben diesen verschiedenen Stadien eines und desselben zur Zerstörung führenden eigenthümlichen broncho-pneumonischen Entzündungsprozesses ein Befund auf, welcher hystologisch in gar keinen Zusammenhang mit aller bisher beschriebenen Veränderung sich bringen lässt, sondern eine vollständige Selbstständigkeit behauptet. Es ist dies der ächte miliare als zellige Neubildung erscheinende Tuberkel.

Ihn von dem sog. Laennec'schen Tuberkel in der Lunge zu unterscheiden, ist deshalb keineswegs immer leicht, weil es dem letzteren zuweilen an jenem röthlichen Lumen, dem mit injicirten Wänden versehenen Bronchiolusdurchschnitt fehlt und die minimale Pneumonie alsdann als kleine Infiltratinsel mitten im Parenchym liegt. Bei der späterhin eintretenden käsigen Nekrose des Infiltrats verwischen sich überdies die Grenzen der früheren Alveolen oft so sehr, dass man, ohne etwa Kali zu Hülfe zu nehmen, in der That nicht mehr entscheiden kann, ob es sich an dieser Stelle früherhin um infiltrirte Alveolen gehandelt hat. Allein von diesen scheinbaren Tuberkeln ist und bleibt der ächte miliare Tuberkel wesentlich verschieden, und wenn wir zuweilen schon fast der Ansicht waren, es liessen sich auch in dem ächten Tuberkel durch geeignete Behandlung mit Alkalien ehemalige Alveolengrenzen nachweisen, so überzeugten wir uns doch auf das Bestimmteste, dass diese Behauptung eben nur auf einen geringen Theil jener knötchenartigen Bildungen passt, und zwar auf solche Formen, welche nicht zum ächten miliaren Tuberkel gehören, sondern nur wegen grösster Aehnlichkeit mit demselben damit verwechselt worden sind, während sie zu den Laennec'schen Tuberkeln hätten gestellt werden sollen. Ob der ächte miliare Tuberkel

jedesmal neben dem, allerdings constant vorhandenen Laennec'schen Tuberkel in der Phthisis florida vorhanden ist, wollen wir an diesem Orte dahingestellt sein lassen.

In unserm ersten Falle liess sich der ächte Tuberkel zweifellos neben den übrigen geschilderten Veränderungen nachweisen und wir haben Ursache zu glauben, dass dies auch in der bei weitem überwiegenden Zahl von Erkrankungen von Phthisis florida der Fall sein wird. Wie in allen andern Organen, so tritt auch in der Lunge der ächte Tuberkel aus einem Keimlager von Bindegewebe als eine kleinste Neubildung hervor. Er zeigt sich also vorzugsweise gebunden an diejenigen Orte in der Lunge, welche normaler Weise stärkere Bindegewebslagen führen, an die Wände der Bronchien und Blutgefässe, die adventitiellen beide begleitenden Bindegewebslagen, das interlobuläre, interinfundibuläre Bindegewebe. Auf den histologischen Bau des Tuberkels, wie er von Rindfleisch, Wagner, Schüppel bis in die Details hinein geschildert worden ist, hier speciell einzugehen, kann nicht unsere Absicht sein, weil wir dadurch ein, die uns gezogenen Grenzen weit überschreitendes Thema angreifen würden. Vielmehr beschränken wir uns darauf, über das Vorkommen des ächten Tuberkels als Neubildung, zwischen den dominirenden grossen und kleinsten nekrotisch zerfallenen Infiltraten und Exulcerationsprocessen einige theils mikroskopisch-topographische, theils beschreibende Notizen zu geben. Wer mit der enormen Literatur über Tuberculose auch nur einigermassen vertraut ist, wird dies ohne Zweifel gerechtfertigt finden und überdies von jedem Eintreten auf kritische Beleuchtung der verschiedenen von Andern aufgestellten Ansichten abrathen. Treue Schilderung des selbst am Natur-

objekt Gesehenen scheint uns im gegenwärtigen Stadium der Tuberkuloseforschung, selbst wenn es sich nur um ein geringes Material handelt, erspriesslicher als die immer wieder erneute Discussion zur Zeit nun doch einmal nicht zur Entscheidung zu bringender Fragen.

In unserm ersten Falle und wohl auch durchschnittlich bei Phthisis florida, dominirt das Alveolen-Infiltrat, die Nekrose und die Exulceration so sehr, dass man fast schon glauben könnte, es sei gar kein ächter miliarer Tuberkel vorhanden. Erst durch genaueres Beachten und Verfolgen der normalen Bindegewebszüge in der Lunge stiess man auf jene im Grossen und Ganzen allerdings nicht zahlreichen, aber durchaus charakteristisch gestalteten Neubildungsknötchen, welche den Namen der ächten Tuberkel verdienen. Zu Hülfe kam in unserm ersten Falle, wie nicht verschwiegen werden darf, besonders auch das Pigment. Dasselbe fand sich fast constant, wenn auch in verschiedener Anordnungsweise, so massenhaft in der Nähe der Tuberkel oder an ihnen selbst, dass dadurch die Aufmerksamkeit unwillkürlich auf die dunkelgefärbte Stelle gelenkt werden musste. Die Anhäufung des Pigments in nächster Nähe der Tuberkel spricht ohne Weiteres dafür, dass die Bildung der letztern und wohl auch ihre spätere Anwesenheit mit starken Hyperämien, Emigrationen von rothen Blutkörperchen u. s. w. einhergeht, wobei der extravasirte Blutfarbstoff schliesslich die bekannte Umwandlung in Pigment erleidet. Letzteres liegt in der Nähe der Knötchen theils frei in Form bräunlicher bis schwarzer Farbeklümpchen, meist aber ist es in Zellen aufgenommen, und zwar sind es hier Zellen von der verschiedensten Form, welche sich des Pigmentes bemächtigen, namentlich sahen wir schöne, wohlausgebildete Spindelzellen in

parallelen Zügen lagernd und ganz mit kleinkörnigem, braunem bis schwarzem Pigment gefüllt, derartige Züge quer über den Tuberkel hin bilden, so dass derselbe dadurch in mehrere Unterabtheilungen zu zerfallen schien und aufs Neue der hier jedoch ungerechtfertigte Verdacht entstehen konnte, auch dieser Tuberkel sei aus einem Alveolen-Infiltrat hervorgegangen, dessen Septareste durch die pigmentirten Spindelzellen repräsentirt würden, während das Infiltrat in den Alveolen fibröse Herde gewonnen habe. Doch war dies, wie gesagt, vorliegenden Falles ein ungerechtfertigter Schein und die Pigmentablagerung lediglich in die Spindelzellen hinein erfolgt, welche durch die allerdings in mehrere Unterknötchen abgetheilte Neubildung hin sich ausbreiteten. Der Kern solcher Spindelzellen wird in der Regel durch das Pigment gänzlich verdickt. Aber auch andere Zellenformen hatten sich mit Pigment beladen und namentlich in der Nähe ächter Tuberkel fanden sich in den Alveolen epithelioide Zellen, in den Septis und besonders nahe grösseren Blutgefässen, Rundzellen mit körnigem Pigment erfüllt, vor.

Ausser durch das Pigment wurde übrigens die Aufmerksamkeit auf die ächten Tuberkel auch durch die energische Tinktion hingelenkt, welche sie mehr als alle andern Gewebstheile in unseren Präparaten erfahren hatten. Es war dies eine Tinction mit Indigo-Schwefelsäure, von welcher Lösung in der Stärke, wie es in den Laboratorien üblich ist, Gebrauch gemacht wurde. Einige Tropfen dieser tief dunkelblauen Farbe wurden in Wasser geträufelt und darin die Schnitte zuerst gebadet. Dies geschah insbesondere, um einer allzu grossen Aufhellung entgegenzuwirken, welche dadurch hätte entstehen können, dass die Präparate in stark kalihaltigem Ricinusöl (Alcohol absolutus war

als Vermittler zwischen Kali und Oel benützt worden) aufbewahrt wurden. Auch in dieser höchst alkalischen Aufbewahrungsflüssigkeit hielt sich die Indigotinktion sehr gut und war, wie gesagt, an den miliaren Tuberkeln am intensivsten. Auf die Gründe, aus denen das alkalische Ricinusöl angewandt wurde, hier einzugehen, dürfte zu weit führen, es mag daher nur bemerkt sein, dass Ricinusöl als einziges fettes, die Tinktion sehr gut bewahrendes, fast farblos und überaus transparent machendes Oel, ohne Weiteres alle in absolutem Alcohol entwässerten Präparate aufnimmt, so dass das Object sofort im Ricinusöl mikroskopirt und aufbewahrt werden kann, alle ätherischen Oele aber, die man wohl zur Zwischenbehandlung anzuwenden pflegt, ebenso fortfallen können wie alle Harzlösungen. Was aber den Zusatz von Alkali betrifft, so entsprang er einer ähnlichen Tendenz, welcher Koch mit seinen alkalischen Farbelösungen folgte, hatte jedoch leider nicht den glänzenden Erfolg, dessen sich dieser Autor rühmen darf, und zwar deshalb nicht, weil sowohl die richtigen Anilinfarben fehlten, als auch, weil das Alkali auf ein wasserfreies Präparat und deshalb, in beabsichtigter Weise, viel gelinder einwirkte.

Im Uebrigen konnten wir an den miliaren Tuberkeln des ersten Falles manche schon bekannten Eigenthümlichkeiten dieser kleinen Geschwulstart nur auf's Neue constatiren. Dass der Tuberkel nicht selten in kleinere Knötchen wie in Unterabtheilungen zerlegt erschien, wurde bereits erwähnt; oft genug fanden sich auch Riesenzellen vor, und zwar nicht selten statt central peripherisch im Tuberkel. Schön ausgebildet trat hier fast an allen einzelnen Exemplaren dieser miliaren Knötchen eine periphere durch Spindelzellen gebildete Zone, durch welche sich das Pseudo-Plasma

gleichsam gegen die Nachbarschaft abgrenzt, hervor. Weniger klar erschienen an nicht zerzupften Schnittpräparaten die mehr central gelegenen epithelioiden Zellen, obwohl nur in wenigen der Tuberkel ein unzweifelhafter käsiger Zerfall gegen die Mitte hin eingetreten war. Die fibröse Härte, welche einzelne der Knötchen darboten, erreichte immerhin einen erheblichen Grad. Deutlich zu beobachten war auch an den Alveolen der Nachbarschaft ein zum Theil ziemlich ausgebildeter Compressionszustand, so dass die Form der Lungenbläschen unmittelbar um den Tuberkel, eine mehr spaltähnliche wurde.

Wenn wir oben die anatomischen Gründe der plötzlich eintretenden Atrophie der Septa als einen unaufgeklärten Punkt erklärten, so müssen wir demselben nunmehr einen ebenso dunkel gebliebenen Punkt zur Seite stellen, nämlich das Verhältniss, in welchem vorliegenden Falls, und also auch in vielen ähnlichen Fällen der Phthisis florida der ächte miliare Tuberkel zu den entzündlichen Veränderungen steht. Nach der herrschenden Lehre würde die betreffende Frage zwar jedenfalls dahin beantwortet werden, dass Partikel des käsigen Detritus zur Resorption gekommen, und dass an den Stellen in der Lunge, wo sie wieder deponirt wurden, Miliar-Tuberkel entstanden seien. Wir können hier nicht auf die Discussion dieser früherhin insbesondere durch Buhl unterstützten Streitfrage eintreten, da dieselbe von zu weiten Dimensionen ist. Aber wir haben uns von dem Entstehen des Tuberkels als Resorption käsiger Substanzen deshalb niemals überzeugen können, weil die betreffenden Bilder ganz wohl eine andere Interpretation zulassen. Wir möchten an dieser Stelle vielmehr darauf hinweisen, dass wenn jetzt in der That in den Bacillen Koch's die demonstrirbare

Ursache der Tuberkulose entdeckt sein sollte, es aus mancherlei Gründen viel plausibler ist, die Miliartuberkel und die käsige Nekrose als gleichberechtigte Coëffekte der Bacillen anzusehen. Nicht also aus resorbitem käsigem Detritus entstände der Tuberkel, sondern an einer Stelle würde durch die Bacillen entzündliche desquamative, käsig nekrotisirende Alveoleninfiltration, an der andern aber ebenfalls durch Bacillen ein ächter Tuberkel hervorgerufen werden. Dass derselbe Reiz an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Effekt hätte, würde aus der verschiedenen histologischen Beschaffenheit jener Stellen leicht genug zu begreifen sein.

Wie bereits oben bemerkt, bezieht sich die soeben gegebene Schilderung dessen, was man in Lungenpräparaten bei Phthisis florida in abwechselnden Bildern immer wieder sieht, zwar ganz insbesondere auf den ersten der von uns dargelegten Fälle, erstreckt sich jedoch gleichzeitig auch in allen wesentlichen Punkten auf die beiden anderen Fälle, so dass an diesen letztern nur wenige Punkte noch hervorzuheben wären. Was den zweiten Fall betrifft, so bleibt noch zu bemerken, dass es uns in demselben nicht gelingen wollte, neben den entzündlichen Veränderungen und ihren Metamorphosen, welche sich gerade so verhielten, wie im ersten Fall, auch den ächten neugebildeten Tuberkel aufzufinden. Selbst die Auspinselung der Präparate, welche wir zu Hülfe nahmen, förderte uns dabei nicht, denn statt wirklicher miliarer, zelliger oder mehr fibröser Tuberkelknötchen blieben in dem Gewebe, welches durch die Auspinselung von dem Alveolarinfiltrat befreit wurde und also leere Alveolen aufwies, zwar kleinsten Knötchen sehr ähnliche Inseln, anscheinend soliden Gefüges, und jedenfalls unauspinselbar, zurück, allein bei genauerer Prüfung zeigte es sich, dass solche kleine, dem Pinsel

Widerstand leistende, Inseln doch nur infiltrirte Alveolen waren, in welchen ein Infiltrat unauspinselbar fest haftete, wodurch eine Gruppe von zehn oder mehr solcher Alveolen zu einem scheinbaren Knötchen vereinigt wurde. Warum das Infiltrat den Alveolen hier so fest anklebte, vermochten wir nicht zu ermitteln, kamen aber zu der Ueberzeugung, dass das Infiltrat, in welchem nur schwer Details sich erkennen liessen, bereits stark im Uebergange zur käsigen Nekrose begriffen war. Da gleichzeitig in der Nähe oder in der Mitte solcher unauspinselbarer Alveolen oft genug die Quer- oder Längsschnitte von Bronchiolen sichtbar wurden, blieb kein Zweifel, dass wir es hier nur mit käsig werdenden kleinsten, insulären Broncho-Pneumonien zu thun hatten, dass also ein Laennec'scher Tuberkel einen wirklichen vertauschte. Liessen sich doch auch in der Regel die freilich stark veränderten, meist atrophischen Septa, zwischen den einzelnen infiltrirten Alveolen, zumal bei Anwendung von Kali-Lösung zur Anschauung bringen. Die grosse Aehnlichkeit aber, welche die soeben beschriebenen Inseln immerhin mit wirklichen miliaren Tuberkeln hatten, namentlich mit solchen, welche in Unterknötchen getheilt, aus zusammengeflossenen Alveolen hervorgegangen zu sein schienen, liess jedoch bei uns den Gedanken aufkommen, es möchte in der That ein Theil der anscheinend neugebildeten ächten Miliar-Tuberkel bei Phthisis florida und chronischer Tuberkulose aus solchen Laennec'schen Tuberkeln hervorgegangen sein. Würde doch dazu nur nothwendig sein, dass die Anfangs in Desquamativ-Pneumonie, und zwar in Infiltration mit epithelialen Zellen begriffene kleine Insel (welche um einen Bronchiolus gruppirt, vermuthlich doch durch diesen den Krankheitsreiz resp. die Bacillen

aufgenommen hat), dass eine solche Insel wie gewöhnlich bei der Verkäsung ein Zusammenfliessen der benachbarten Alveolen zeigend, schliesslich dennoch nicht wie gewöhnlich die käsigen Stellen in schleunigen totalen Zerfall überginge, sondern — vielleicht weil ihre Alveolensepta nicht so vollständig atrophiren — einen gewissen, vielleicht durch in der Nachbarschaft angeregte Zellenneubildung, verstärkten Halt behielte und so den Anschein eines Knötchens erweckte. Wie dem auch sei, festzuhalten bleibt immer, dass es, wenn nicht in Allen, so doch in den allermeisten Fällen von Phthisis florida einen Rest wirklicher miliarer Tuberkel gibt, welcher nicht durch Infiltration der Alveolen, sondern durch zellige Neubildung entstanden, eine Gruppe von Alveolen (also auch nicht durch Infiltration, sondern durch Compression) annullirt.

Wenn wir im zweiten Falle derartige Tuberkel nicht nachzuweisen vermochten, so schliessen wir daraus nicht, dass sie vollständig in der Lunge fehlten, da zu einem solchen Schluss die Zahl der von uns angefertigten Präparate nicht ausreichte, sondern nur etwa, dass sie in sehr geringer Zahl vorhanden waren.

Was den dritten Fall betrifft, so waren zwar auch in diesem die Befunde wesentlich die bereits geschilderten, aber ganz besonders in den Vordergrund traten dabei die epithelialen Zellen, welche in den Regionen der Desquamativ-Pneumonie die Alveolen ausfüllten. Diese Zellen hatten eine ganz auffallende Grösse und obwohl die Mehrzahl wiederum ein mit körnigen Molekülen gefülltes Protoplasma zeigte, gingen doch einzelne Epithelzellen augenscheinlich nicht den molekulären Zerfall ein, sondern entwickelten sich zu grossen kernlosen Blasen, welche geradezu mit den Fettzellen des Unterhautbindegewebes eine gewisse Aehnlichkeit hatten.

Wir erinnern uns bei dieser Gelegenheit, ähnliche grosse kernlose Blasen oder Kugeln, ebenfalls aus Lungenepithelien hervorgegangen, bei der Broncho-Pneumonie sowohl eines an Miliar-Tuberkulose aller Organe, als eines an Tussis convulsiva Gestorbenen, gesehen zu haben. Inzwischen ging natürlich die grosse Masse der die Alveolen infiltrirenden epithelähnlichen Zellen den molekulären Zerfall, d. h. die käsige Nekrose ein. Die Atrophie der Anfangs geschwellten Alveolarsepta, das Zusammenfliessen einer Anzahl nunmehr käsig infiltrirter Alveolen zu einem gemeinsam käsigen, bald den Halt verlierenden und als Lücke herausfallenden Herd, kurz alle weitern Stadien des Krankheitsprocesses verliefen ganz, wie wir es bereits oben dargelegt haben. Aechte miliare Tuberkel, jedoch pigmentfrei, kamen auch hier, wenn schon in mässig r Zahl neben den kleinen broncho-pneumonischen Inseln und den grösseren lobulären Infiltrationen resp. Exulcerationen, vor.

Es würde die uns gesteckten Grenzen weit überschreiten heissen, wollten wir auf die gleichzeitig in unsern Sectionen beobachteten tuberculösen Prozesse in andern Organen, namentlich im Darme hier eingehen, so interessant die Untersuchung über die Art und den Grad der Abhängigkeit ist, in welcher diese letzteren gegenüber den in den Lungen aufgefundenen Veränderungen stehen. Vielmehr sind wir durch die angedeuteten äussern Gründe genöthigt, es bei den auf die Lunge beziehenden Darlegungen und Erörterungen bewenden zu lassen, ohne dabei zu vergessen, dass auch die in dieser Hinsicht gemachten Mittheilungen nicht im Entferntesten prätendiren können, eine systematische oder gar vollständige genetische Schilderung des Prozesses der Phthisis florida in den Lungen

gegeben zu haben. Nur mit einigen wichtigen Grundstrichen konnten unsere Beiträge zu dieser umfangreichen Lehre das Bild jener Tuberkuloseform entwerfen und die Entwicklung der Hauptstadien des Prozesses auseinander scizziren.

Neben den Einsichten, welche wir gewonnen zu haben glauben, müssen wir deshalb insbesondere noch auf die beiden Punkte hinweisen, in denen wir von einer befriedigenden Aufklärung noch weit entfernt sind. Dass wir darunter einmal das plötzliche Atrophiren der noch kurz vorher so mächtig geschwellten Alveolarsepten, des Weiteren aber die Stellung des ächten miliaren Tuberkels auf der einen zu der Desquamativ-Pneumonie der käsigen Nekrose und den Exulcerativ-Vorgängen auf der andern Seite verstehen, geht aus unsern obigen Erörterungen hervor. Würden wir somit durch die makro- und mikroskopischen Schilderungen des Lungenbefundes bei Phthisis florida in zwar casuistisch angelegter, jedoch für die grosse Mehrzahl ähnlicher Fälle gültigen Weise einen Beitrag zur anatomischen Charakteristik des genannten Prozesses in der Lunge gegeben haben und sollten wir das Resultat unserer Ermittelung schliesslich in Kürze zusammenfassen, so würden wir uns etwa folgendermassen ausdrücken können:

Charakteristisch für Phthisis florida ist zunächst das überwiegende Befallensein der Lunge selbst, so zwar, dass neben demselben höchstens noch das eine oder andere Organ, etwa der Darm, oft genug aber gar kein anderes, befallen ist. Dabei pflegen die etwa vorhandenen Erkrankungen anderer Organe durchaus consecutiven Charakters zu sein, also von der Lungenerkrankung abzuhängen. Durch diese Verhältnisse macht die Phthisis von vornherein mehr den Eindruck einer lokalen Lungenerkrankung als den einer Allge-

mein-Infection. Was dann den hienach Wichtigsten, nämlich den Lungenbefund bei der in Rede stehenden Krankheit betrifft, so ist er in erster Reihe charakterisirt durch das entschiedene Ueberwiegen der Desquamativ-Pneumonie.

Klinisch findet dies seinen Ausdruck durch die auffallend hochgradige Athemnoth, welche oft längere Zeit hindurch die Kranken quält und durch das Verschlossensein so vieler Alveolen mittelst der sie ausfüllenden Epithelialzellen gut genug erklärt wird.

Wenn wir sagen, die Desquamativ-Pneumonie dominirt bei der Phthisis florida, so liegt hierin schon, dass neben ihr noch andere Folgezustände der einwirkenden Krankheitsursache vorhanden sind, und zwar solche, welche eine gleiche Dignität beanspruchen können, und so glauben wir, ist es in der That. Der einwirkende Reiz der Bacillen löst in der Lunge zwei parallel sich entwickelnde Veränderungen aus, welche nicht direkt, sondern nur vermittelst der Krankheitsursache mit einander zusammenhängen, die Desquamativ-Pneumonie und den ächten miliaren Tuberkel.*) Jene ist das Produkt des durch die Bronchiolen in die benachbarten Alveolen dringenden Bacillen-Reizes; dieser wird durch denselben Reiz hervorgerufen, wenn derselbe auf die eine oder andere Art grössere Bindegewebsschichten (die adventitiellen Züge der Blutgefässe und Bronchien, sowie die ver-

*) Anmerkung: Wie bereits oben erwähnt, haben wir (besonders in unserem ersten Fall) wiederholt in einem und demselben Schnittchen, sowohl den ächten Miliartuberkel, als auch desquamativ entzündete Alveolen gesehen. Was aber die Bacillen betrifft, so sprechen wir hier von denselben allerdings nur in der bereits Eingangs ausgesprochenen Voraussetzung, dass sich die betreffenden Untersuchungen Koch's, bei allseitiger Prüfung durch unsere wissenschaftlichen Autoritäten bestätigen werden, ohne im Stande zu sein, auf diesem erst soeben in der Wissenschaft angeregten Punkte aus eigener Erfahrung Genaueres beibringen zu können.

schiedenen Arten des interparenchymatösen Gewebes) qeeinflusst. Indessen der eine dieser Effekte, die Desquamativ-Pneumonie mit ihren weitern Stadien der confluirenden käsigen Nekrose, beziehungsweise der Exulceration, dominirt so sehr über den miliaren Tuberkel, dass der letztere bei Phthisis florida oft genug nur sehr schwer zu finden ist. Ob er nicht zuweilen bei dieser Krankheit fehlen und dieselbe lediglich in einer Desquamativ-Pneumonie mit ihren zerstörenden Wirkungen bestehen könne, lassen wir dahin gestellt sein. Das Dominiren der Desquamativ-Pneumonie tritt anatomisch dadurch klar genug zu Tage, dass in allen mikroskopischen Präparaten der grössere Theil des Gesichtsfeldes entweder das erste Stadium dieser Entzündung zeigt, in welchem die grossen Epithelien in der beschriebenen Weise die Alveolen erfüllen, oder dass es die späteren Entwicklungsstufen derselben Pneumonie, die käsige Nekrose und die exulcerativen Vorgänge, meist alle Stadien neben einander, dem Auge vorführt.

Charakteristisch für die Desquamativ-Pneumonie ist schliesslich ausser der ganzen speziell beschriebenen Art der Entwicklung ihrer Stadien, die entschiedene Tendenz zu rapider käsiger Nekrose und schnell zerstörender Exulceration, während die spätern Entwicklungsstadien des parallel gehenden, ächten Tuberkels sich in der Phthisis florida fast auf das centrale Käsigwerden dieser Knötchen beschränken, und also für das Lungen-Parenchym vorliegenden Falles viel weniger verhängnissvoll sind. Dass diesen anatomischen Charakteren der floriden Phthise auch klinische Eigenthümlichkeiten entsprechen, wurde wiederholt angedeutet; dies näher auszuführen, würde jedoch die uns gezogenen Grenzen erheblich überschreiten.